

Nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite bei chronischen Schmerzpatienten

Ein häufiges Problem bei der Differenzialdiagnose chronischer Schmerzen ist die Abgrenzung zwischen neuropathischen und nichtneuropathischen Schmerzen. Nach der aktuellen Definition werden neuropathische Schmerzen verursacht durch eine Läsion oder Krankheit des somatosensorischen Systems. Die Arbeitsgruppe von Treede et al. [47] schlägt zur Diagnosestellung neuropathischer Schmerzen eine Systematik vor, bei der einerseits anamnestisch ein Schmerz in einer neuroanatomisch plausiblen Verteilung sowie Hinweise auf eine Läsion oder Krankheit des somatosensorischen Systems erfragt werden sollten und andererseits die klinische Demonstration sensorischer Positiv- bzw. Negativphänomene oder der apparative Nachweis einer Läsion oder Krankheit des somatosensorischen Systems den neuropathischen Schmerz begründen sollten. Die aktuellen Empfehlungen zur Diagnostik neuropathischer Schmerzen fordern die klinische Untersuchung der Ästhesie, der Thermästhesie, der Algesie und der Pallästhesie [8, 24].

Häufig finden sich jedoch Störungen des somatosensorischen Systems, die trotz weiterführender Diagnostik nicht die Kriterien eines neuropathischen Schmerzes erfüllen. Bekannte Beispiele sind sensible Störungen bei pseudoradikulären Schmerzen, sensible Störungen bei Triggerpunkthänomen sowie sensorische Störungen beim komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS), die weit über das Schmerzareal hinaus reichen.

Im Folgenden möchten wir auf dermatomal nicht zuordenbare sensible Stö-

rungen eingehen, deren Genese neuropathisch nicht begründbar ist und die typischerweise quadrantenartig bzw. halbseitenförmig verteilt sind.

Ziel dieses Übersichtsartikels ist es, zu einer differenzierteren Betrachtungsweise dieser schmerzassoziierten Sensibilitätsstörungen beizutragen. Dies geschieht einerseits durch eine Zusammenschau der aktuellen Publikationen zu diesem Thema und andererseits anhand eines Quervergleichs mit dem CRPS, den Konversionsstörungen und den dissoziativen Störungen.

Quadrantenartige und halbseitenförmige sensorische Defizite

Somatosensorische Defizite, die nicht auf neurologisch plausible Verteilungen, Dermatome oder periphere Nervenverläufe bezogen werden können, kommen bei verschiedenen Schmerzsyndromen vor. Im englischsprachigen Raum hat sich hierfür der deskriptive Begriff „nondermatomal somatosensory deficits“ [nicht-dermatomgebundene somatosensorische Defizite (NDSD)] eingebürgert [34]. Es handelt sich um schmerzassoziierte, sensorische Defizite, die sich *überregional* auf ganze Gliedmaßen, Quadranten oder Körperhalbseiten ausbreiten können. Im Gegensatz zu neuropathischen Schmerzen gibt es bei den NDSD keine Hinweise für eine *strukturelle* Schädigung oder Erkrankung des Nervengewebes. *Funktionelle* neuromodulatorische Vorgänge auf peripherer, spinaler und zerebraler Ebene werden als Ursache diskutiert.

Das relativ häufige klinische Erscheinungsbild mit replizierbaren Mustern in der klinischen Untersuchung sowie die weitgehend kongruenten Resultate funktioneller Bildgebungsverfahren weisen auf ein objektivierbares Störungsmuster hin.

In der Tradition eines kartesischen Schmerzverständnisses wurden NDSD früher häufig als „eingebildet“, „psychogen“ oder „hysterisch“ gedeutet. Wovon Sudeck bei CRPS-artigen Störungen warnte, gilt auch für Schmerzstörungen mit NDSD: In Ermangelung einer plausiblen Erklärung sollte diese Schmerzform nicht vorschnell und einseitig psychiatrisch, als mentale Störung, interpretiert werden.

Vorkommen und Häufigkeit

Überregionale Sensibilitätsstörungen im Kontext von komplexen Schmerzserkrankungen sind im deutschsprachigen Raum bereits in den 20er-Jahren des letzten Jahrhunderts beschrieben worden [39].

In der neueren Literatur wurden NDSD bei folgenden Schmerzsyndromen dokumentiert: Fishbain et al. [17] beschrieben peripher nicht erklärbare somatosensorische Störungen bei 40% einer konsekutiven Serie von 247 Patienten mit myofaszialen Beschwerden. Rommel et al. [42, 43] dokumentierten überregionale sensorische Störungen bei einem Kollektiv von 24 CRPS-Patienten; 17% zeigten dabei sensorische Störungen des oberen Quadranten, 33% hatten sensorische Störungen mit Halbseitenausbreitung. Kaziya et al. [25] berichteten von he-

Hier steht eine Anzeige.



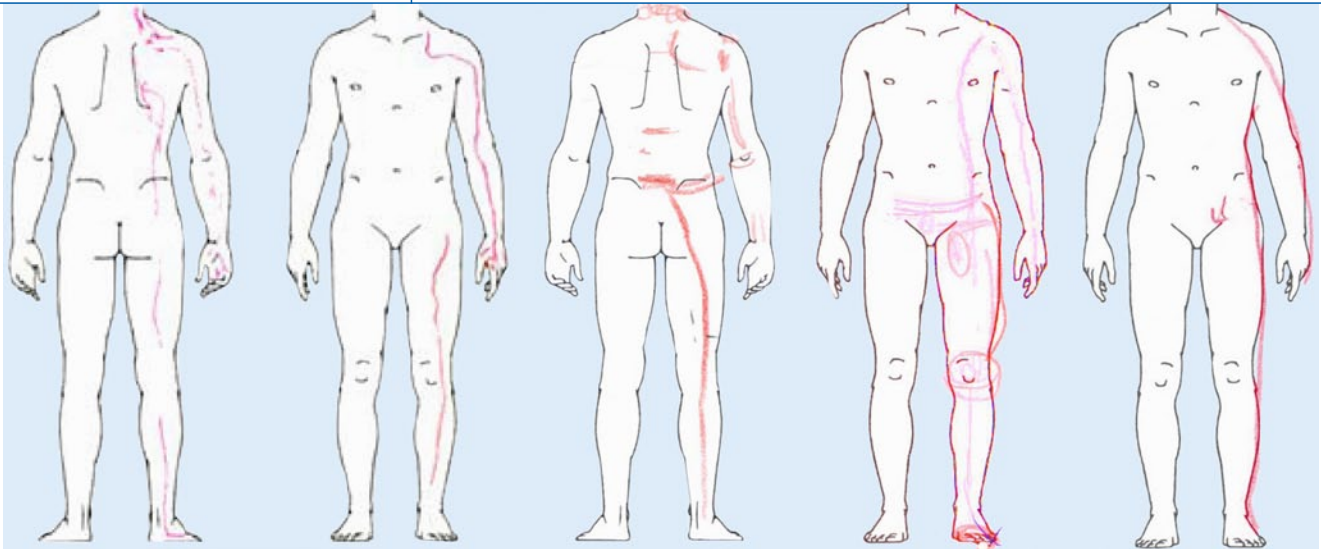


Abb. 1 ▲ Schmerzzeichnungen von Patienten mit nichtdermatomgebundenen somatosensorischen Defiziten. Die unilateral betonten Schmerzangaben (rot) sind assoziiert mit ipsilateralen hemisensorischen Defiziten

misensorischen Störungen bei 38% eines Kollektivs von 76 Patienten mit Fibromyalgie. Mailis et al. [34] beschrieben hemisensorische oder quadrantenförmige somatosensorische Defizite in 25% der Fälle einer Serie von 194 chronischen Schmerzpatienten mit „chronic widespread pain“.

Eigene Untersuchungen zeigten hemisensorische Störungen bei einem Kollektiv von 90 Patienten mit unterschiedlichen Schmerzdiagnosen wie chronischen Rückenschmerzen, chronischen Kopfschmerzen, fibromyalgiformen Schmerzen, Reizdarmsyndrom, funktioneller Dyspepsie, chronischen Urogenitalschmerzen, atypischen Thoraxschmerzen, CRPS und Distorsionstraumata der Halswirbelsäule (HWS; [13]).

NDSD treten also als Begleitphänomen unterschiedlicher Schmerzkrankheiten auf. Typischerweise sind es Schmerzstörungen, die sich *nicht* (oder nicht einzig) mit einer peripheren körperlichen Schädigung erklären lassen. Der Aspekt der *Schmerzchronifizierung* und der *partiellen Therapieresistenz* trifft auf die meisten Fälle zu. Für die große Mehrzahl dieser Schmerzkrankheiten sind periphere oder zentrale *Schmerzsensibilisierungsprozesse* nachgewiesen worden [9, 51]. NDSD treten in aller Regel im Tandem mit Schmerzsensibilisierungsvorgängen auf [36]. Daher können NDSD im Umkehrschluss auch als klinischer Hinweis auf *Schmerzsensibilisierung* und *Schmerz-zentralisierung* verwendet werden.

Die Arbeitsgruppe um Mailis et al. [36] beschreibt Fälle, in welchen NDSD in verschiedenen Untersuchungen *variabel* stark ausgeprägt waren und selbst während der gleichen Untersuchung variabel in Erscheinung traten. Fälle von *initial* fleckförmiger Ausbreitung, die erst in einer späteren Untersuchung quadrantenartige oder halbseitige Ausweitungen zeigten, wurden beschrieben [36, 35]. Eigene Beobachtungen einer Kohorte von Patienten mit chronischen Schmerzstörungen zeigen, dass NDSD über mehrere Jahre hinweg unverändert anhalten können [13].

Subjektive Angaben

Nichtdermatomale sensorische Defizite finden sich bei Patienten mit *starken* Schmerzempfindungen und Werten in der oberen Hälfte der visuellen Analogskala [12]. In Relation zum Schmerzproblem scheinen die somatosensorischen Defizite subjektiv eher als Begleiterscheinung im Hintergrund zu stehen. Gewisse Patienten sind sich ihrer somatosensorischen Defizite nicht einmal bewusst, d. h., die NDSD treten erst in der seitenvergleichenden neurologischen Testung als solche zutage. Andererseits scheinen bei gewissen Patienten Schmerz und NDSD zu einer dysästhetischen Gesamtempfindung verschmolzen zu sein: Das Schmerzgefühl und die empfundene Sensibilitätsstörung werden ähnlich wie bei einer „eingeschla-

fenen“ Extremität als *eine* Form einer unangenehmen Empfindung mit „kleinen schmerzhaften Blitzen“ oder „brennendem Ameisenlaufen“ beschrieben.

Dass „immer dieselbe Körperhälfte“ von Schmerzen betroffen sei oder „eine ganze Körperhälfte schmerzhaft verändert ist“, sind Patientenaussagen, die hellhörig machen sollten. Vielfach sind dabei die Hauptschmerzen in der oberen oder unteren Körperhälfte akzentuiert („Kopf-Schulter-Arm-Syndrom“ vs. „LWS-Becken-Bein-Syndrom“). In den Schmerzzeichnungen der Patienten werden lange linienartige Schmerzen und großflächige Schmerzzonen eingezeichnet (■ Abb. 1). Sowohl die angegebenen Schmerzlokalisationen als auch die NDSD gehen über anatomische bzw. peripher-strukturelle Grenzen hinaus. Die NDSD überragen dabei topographisch die angegebenen Schmerzzonen oft noch deutlich. Sie treten in der Regel ipsilateral zum Hauptschmerzfokus in Erscheinung.

Der Schmerzcharakter wird häufig als „brennend“ beschrieben und oft eher „in der Tiefe liegend“ lokalisiert. Die oberflächliche Hautsensibilität in den Schmerzregionen wird im Seitenvergleich als „dumpfer“ oder „wie taub“ beschrieben. Die betroffenen Gliedmassen werden im Seitenvergleich oft als „schwerer“ oder „wie geschwollen“ empfunden. Bezüglich der Motorik werden die betroffenen Gliedmassen häufig als schwächer wahrgenommen. Einzelne Patienten be-

richten auch von gelegentlichen „Bewegungsblockaden“ und darüber, dass die Steuerung des Gehvorgangs nicht immer zuverlässig sei, analog zu einem eingeschlafenen Bein. Schmerzbedingtes Hin- und schmerzbedingtes Schonen der betroffenen Gliedmassen sind häufige Folgeerscheinungen.

Klinische Untersuchung und Befunde

Gemäß unseren eigenen Untersuchungen und der aktuellen Literatur gibt es keine Hinweise, dass bei Patienten mit sensiblen Hemi- oder Quadrantensyndromen Auffälligkeiten in der Elektroneurographie (absolut oder im Seitenvergleich) oder in der Untersuchung der somatosensorisch evozierten Potenziale vorhanden wären. Die bildgebende Diagnostik mittels CT und MRT von Schädel und Wirbelsäule zeigt bei diesen Patienten ebenfalls keine kausalen strukturellen Befunde [12, 36].

Klinisch-neurologisch findet sich im Hirnnervenstatus bei fast der Hälfte der Patienten mit Halbseitenstörung eine sensible Beteiligung der ipsilateralen Gesichtshälfte. In einem Kollektiv von 30 Patienten mit schmerzassoziierten hemisensorischen Störungen war bei 11 Patienten (36,7%) die Sensibilitätsstörung auf den Gesichtsbereich ausgeweitet [12]. Selbst enoral lässt sich in vielen Fällen eine unilateral abgeschwächte sensorische Empfindlichkeit dokumentieren („Wie nach der Spritze beim Zahnarzt“). Einige Fälle, bei denen auf der betroffenen Gesichtshälfte eine subtile Pseudoptose objektivierbar war, konnten fotografisch dokumentiert werden [12]. Zuweilen berichten Patienten von einer vermehrten Tränenneigung auf der betroffenen Seite, was am ehesten einer vegetativen Dysregulation infolge der Aktivierung des autonomen Nervensystems entspricht.

Bezüglich der Motorik liegen symmetrische Muskeleigenreflexe vor. Die Untersuchung der Kraftprüfung zeigt zuweilen Wechselinnervationen bzw. eine tremorartige Kraftentfaltung, jedoch kein sicher objektivierbares motorisches Defizit. Bei der aktiven klinisch-motorischen Untersuchung kann sich auch eine reduzierte mechanische Belastungstoleranz zeigen, d. h., wiederholte mechanische

Zusammenfassung · Abstract

Schmerz 2011 · 25:632–642 DOI 10.1007/s00482-011-1109-1
© Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes.
Published by Springer-Verlag - all rights reserved 2011

N. Egloff · F. Maecker · G. Landmann · R. von Känel

Nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite bei chronischen Schmerzpatienten

Zusammenfassung

Nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite (NDSD) sind bei chronischen Schmerzpatienten häufig und weisen auf Schmerzsensibilisierung und Schmerzcentralisierung hin. Klinisch findet sich in der Regel eine Berührungs- und Thermhypästhesie mit oftmals quadrantenartiger oder halbseitiger Ausbreitung. Bei der Mehrzahl der Patienten liegt anamnestisch ein somatisch-nozizeptives Auslöseereignis vor, das aber wie das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS) in keiner eindeutigen Relation zur nachfol-

genden Schmerzstörung steht. Wie bei vielen chronischen Schmerzstörungen weisen auch Patienten mit NDSD oft eine überdurchschnittliche psychobiografische Stressbelastung auf. Die Ergebnisse der funktionellen Bildgebung weisen auf ein komplexes Muster zentralnervöser Dysregulationen hin.

Schlüsselwörter

Funktionelle Halbseitenstörung · Sensibilitätsstörungen · Dissoziation · Konversionsstörung · Chronischer Schmerz

Nondermatomal somatosensory deficits in chronic pain patients

Abstract

Nondermatomal somatosensory deficits (NDSDs) are frequently found in chronic pain patients and allude to pain sensitization and pain centralization. In the clinical examination NDSDs are as a rule accompanied by hyposensitivity to touch and heat perception often with a quadrantal or hemibody distribution. The majority of NDSD patients show a trigger episode with a somatic nociceptive trauma in the case history. These somatic findings, however, never fully explain the pain disorder, analogue to the complex re-

gional pain syndrome (CRPS). Most patients with chronic pain disorders as well as those with NDSD often report an antecedent period of high psychobiological stress. The data from functional imaging reveal a complex pattern of a central nervous dysregulation.

Keywords

Functional hemisyndrome · Somatosensory disorders · Dissociative disorders · Conversion disorder · Chronic pain



Abb. 2 ▲ Babinski-Test. Auf der schmerzdominanten Seite besteht eine Berührungshypästhesie. Bei der Babinski-Testung findet sich entsprechend auf dieser Seite oft eine stummere Fußsohle. Der Babinski-Test wie auch die Testung der Muskeleigenreflexe sind normal



Abb. 3 ▲ Wärmetestung. Die Kunststoffröhrchen sind mit heißem Leitungswasser (etwa 45°C) gefüllt. Bei der symmetrischen Testung findet sich auf der schmerzdominanten Seite eine Thermhypästhesie

Beanspruchung der betroffenen Zonen wird als schmerzverstärkend empfunden. Selbst der eigene Muskelhaltetonus wird bei länger gleich beibehaltener Körperposition zuweilen bereits als schmerzhaft empfunden. Zeichen der langen Bahnen sind nicht festzustellen, jedoch kann sich bei Prüfung des Babinski-Reflexes ipsilateral zur Schmerzstörung häufig eine stummere Fußsohle (■ **Abb. 2**) zeigen.

Bezüglich der Koordination bestehen keine Defizite der Zielzeigerversuche sowie der Steh- und Gehversuche.

Bei allen Schmerzpatienten wird die Untersuchung des somatosensorischen Systems, z. B. die Untersuchung von Algesie, Ästhesie und Thermästhesie, empfohlen [28]. Eine Zusammenfassung der üblichen somatosensorischen Befunde findet sich in ■ **Tab. 1**. Diese Qualitäten sollten von Kopf bis Fuß dermatomweise im Seitenvergleich ventral und dorsal (Letzteres in Bauchlage) untersucht werden. Zur Wärmetestung genügt heißes Leitungswasser mit einer Temperatur von etwa 42–45 °C (■ **Abb. 3**). Diese Art der

Wärmesensibilitätsprüfung ist nach unserer Erfahrung bei Patienten mit NDSD sehr sensitiv. Meist sind beide Qualitäten (Berührung und Wärmeempfindung) in den von Schmerz betroffenen Arealen reduziert. Zuweilen differenzieren die Patienten ihre Aussagen dahingehend, dass auf der von Schmerz betroffenen Seite die Wahrnehmung bezüglich Berührung und Wärme „zeitlich verzögert“ und hinsichtlich der Qualität „unpräziser“ sei.

Als Screeningtest für die Kälteempfindung kann auch ein kalter Metallgegenstand, beispielsweise der Metallkopf eines Reflexhammers, verwendet werden. Zu Studienzwecken wird die Befundlage am besten durch die quantitative sensorische Testung (QST) dokumentiert [43].

Die Ästhesie kann mit einem Watteträger, aber auch mit einem Pinsel mit standardisierter Auflagekraft, wie er zum Beispiel für die QST verwendet wird, geprüft werden [41]. Die Pinprick-Algesie kann mit einem handelsüblichen Pinprick oder Zahnstocher im Seitenvergleich geprüft werden. Der Vibrationssinn wird mit der

Stimmgabel (128 Hz) an Handknöchel und Fußgelenk geprüft. Häufig findet sich auf der betroffenen Seite eine reduzierte Pallästhesie. Die Prüfung der Pallästhesie am Kopf kann ein „forehead splitting“, die seitendifferente Wahrnehmung der Stimmgabelvibrationen, aufzeigen [36].

Äußerlicher Druck, z. B. die Körperauflage beim Liegen, wird auf der betroffenen Seite oft nach kurzer Zeit als Schmerz wahrgenommen. In der klinischen Untersuchung lässt sich diese Druckhyperalgesie durch simultane, seitenvergleichende manuelle Druckapplikation auf die tieferen Weichteil- und Gelenkstrukturen testen. Viele Patienten berichten bei Druckexposition auch von punktuellen Allodymien, vergleichbar mit den „tender points“ bei der Fibromyalgie oder den Triggerpunkten bei myofaszialen Schmerzstörungen.

Zusammengefasst zeichnen sich die Schmerzstörungen mit NDSD auf der schmerzdominanten Seite durch eine Berührungshypästhesie, Thermhypästhesie und Pinprick-Hypalgesie sowie oft durch

Tab. 1 Typische sensorische Phänomene bei NDSD. Die klinische Untersuchung sollte stets im direkten Seitenvergleich durchgeführt werden

Qualität	Untersuchungsmethode	Befunde in der schmerz betroffenen Körperregion mit NDSD
Berührungsästhesie	Wattenträger; Pinsel; feine manuelle Berührung	Hypästhesie (Negativsymptomatik)
Oberflächliches, kutanes Schmerzempfinden	Nadelreiz („pinprick“); Nadelrad	In der Regel Oberflächenhypalgesie (Negativsymptomatik)
Vibrationssinn	128-Hz-Stimmgabel	In der Regel Pallhypästhesie (<5 Achtel; Negativsymptomatik)
Thermästhesie	Vergleichende Wärmeexposition mit heißwassergefüllten Kunststoffröhrchen (Abb. 3)	Thermhypästhesie (Negativsymptomatik)
Tiefenschmerzempfinden	Mechanischer manueller Druck und Zug auf Gelenke und Faszien; Schmerzprovokation durch Kraft- oder Halteübung	Hyperalgesie, mit Exazerbation des Ruheschmerzes (Positivsymptomatik)

NDSD Nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite.

Tab. 2 Neurofunktionelle Defizite bei klassischer Konversion, traumatogener Dissoziation, Schmerzstörung mit NDSD sowie CRPS

	Klassische Konversion ^a	Traumatogene Dissoziation ^a	Schmerzstörung mit NDSD	CRPS
Auslösekonstellation (Erklärungsmodell)	Innerliche Konfliktlage mit erheblicher Widersprüchlichkeit und Bedürfnisambivalenz; der Konflikt wird wegen Überforderung und Unvereinbarkeit mit dem Selbstbild vom Alltagsbewusstsein „abgewehrt“ und „verdrängt“. Der Spannungszustand konvertiert schließlich unwillentlich in eine neurofunktionelle Ausfallerscheinung oder Dysfunktion.	Äußerliche Bedrohungslage mit Traumatisierung (PTSD); „Unlebarkeit“ dieser äußeren Situation oder die Erinnerung daran (Flashbacks) führen reflexartig zu akuten neurofunktionellen Ausfallerscheinungen. Oft auch noch Jahre später im Zusammenhang mit Spannung, Angst, Traumaassoziationen oder Flashbacks auslösbar (Selbstschutzreflex?)	Chronischer Schmerz unterschiedlicher Ursache als Hauptsymptom; oft angestoßen durch somatisches Ereignis, z. B. Unfall; gekennzeichnet durch Schmerzpersistenz, Schmerzsensibilisierung, Schmerzausweitung, Schmerzzentralisierung; kommt auch im Kontext sog. „somatoformer“ Schmerzen und bei funktionellen Schmerzsyndromen (Reizdarm, Fibromyalgie, „chronic low back pain“ etc.) vor	In der Regel durch mechanische Verletzung im Bereich einer distalen Extremität angestoßen; anhaltende lokale Schmerzen trotz primär strukturell unauffälliger Abheilung von Weichteilen oder Knochen; sekundär Weichteildystrophie und Osteopenie möglich
Klinische Erscheinung und neurofunktionelles Ausfallbild	Klassischerweise Ausfall von Voraussetzungen für weitere Handlungsfähigkeit: Gehen, Sehen, Sprechen, Hören, Handeln, motorische Ausfälle (Lähmungen); akute sensomotorische Halbsseitensymptomatik möglich [45]; oftmals hartnäckige „Verläufe“, qualitativ „schillernde“ Ausfallphänomene, in schweren Fällen sogar irreversibel	Typische Ausfallbereiche: a) Gefühllosigkeit von traumatisierten Körperzonen; b) reflexartige Autonarkotisierung mit Bewusstseinseinstörung; c) Dissoziation von Ich-Anteilen bis zu multipler Persönlichkeit. a) und b) häufig regredient innerhalb von Stunden und Tagen; Dissoziationen treten typischerweise intermittierend auf. Akute sensomotorische Halbsseitensymptomatik möglich	NDSD mit Hypästhesie bzgl. Berührung und Temperatur, oft Hyperalgesie auf Zug und Druck; monotones und replizierbares Muster; chronische vorwiegend sensorische Quadranten- und Halbsseitenstörungen; häufig schmerzassoziiertes Schwächegefühl; nur in Ausnahmefällen funktionelle motorische Ausfälle; meist chronisch anhaltende Verläufe; hohes subjektives Schmerzausmaß; bei einzelnen Patienten Hinweise auf SMP; vorwiegend zentrale Dysfunktion	Begleitet von lokoregionalen vegetativen Störungen (veränderte Sudomotorik, kutane Durchblutung), ödematös-entzündlichen Zeichen, trophischen und sensorischen Veränderungen (vorwiegend sensible Positivphänomene); mindestens bei der Hälfte der Patienten SMP vorhanden; Etwa die Hälfte der schweren CRPS-Typ I-Patienten entwickelt NDSD mit ipsilateraler Quadranten- oder Halbsseitenausdehnung [42, 43].
Psychologischer Kontext	Symptombildung kann intrapsychisch partiell zur Druckentlastung führen: sog. Primärgewinn, „Neutralisationseffekt“; physiognomisch „belle indifférence“ möglich; eher komplexe Persönlichkeiten, z. T. histrionisch, narzisstisch, suggestibel, oft mit konfliktreichen oder tragischen Lebenserfahrungen	Dissoziation mit unangenehmen Empfindungen, Angst, Leere, Derealisationsgefühlen verbunden; Dissoziationsphänomene treten im Gegensatz zur klassischen Konversion auch im Tierreich auf: Freezing, Totstellreflex etc.; Endorphine involviert. Bei repetitiver Traumatisierung schwere Persönlichkeitsbeeinträchtigungen möglich	In der Regel hohe biographische Stresserfahrung vor oder zum Zeitpunkt der Schmerzauslösung, inklusive PTSD („Stresssensibilisiertes Zentralnervensystem“); vor Ausbruch der Schmerzerkrankung in der Regel psychisch kompensiert; assoziiert mit Schlafstörung, depressiver Entwicklung; Schmerzstörungen mit NDSD werden zurzeit gehäuft bei Patienten aus Südosteuropa beobachtet [13]	Früher oft Zusammenhänge mit Persönlichkeit vermutet; keine klare Assoziation zu spezifischer Psychopathologie nachgewiesen; am ehesten Assoziation mit überdurchschnittlicher biographischer Stressbelastung [4]

^aDie Begriffe Konversion und Dissoziation werden in der Literatur nicht einheitlich verwendet. In der ICD-10 werden die Begriffe praktisch synonym verstanden. Das DSM-IV unterscheidet die Dissoziation als psychogene Störung mit funktionell-mental Ausfallsymptomen von der Konversion als psychogene Störung mit funktionell-somatischen (sensorischen und motorischen) Ausfällen. In der vorliegenden Synopsis werden die Begriffe Konversion und Dissoziation bewusst unter einem ätiologischen Gesichtspunkt eingesetzt; ein Ansatz, wie er für jede kausal orientierte Therapie notwendig ist. Kombinationsstörungen und Mischbilder sind durchaus möglich. Zwischen den hier aufgelisteten Störungen besteht ein eher kontinuierliches als kategoriales Verhältnis. **CRPS** Komplexes regionales Schmerzsyndrom; **NDSD** nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite; **PTSD** posttraumatische Belastungsstörung; **SMP** sympathisch unterhaltener Schmerz.

Infobox 1 Problematik des aktuellen Diagnoseklassifizierungssystems

Mit der im 19. Jahrhundert künstlich in Neurologie und Psychiatrie aufgeteilten Nervenmedizin fällt die Klassifikation von komplexen Schmerzstörungen oftmals zwischen Stuhl und Bank; es scheint infolge dieses dichotomen Rasters nur entweder den *somatogenen/neuropathischen* oder den *psychogenen* Schmerz zu geben. Aufgrund ihrer funktionellen Eigenschaften wurden schmerzassoziierte sensorische Störungen bis weit in das 20. Jahrhundert als *psychiatrisches* Problem gedeutet und in die Kategorien „Hysterie“ und „Konversion“ eingeordnet. Dies geschah oft in der Annahme, dass sich der Patient eigentlich in seiner Wahrnehmung irren würde. Seit Anfang der 1990er-Jahre werden zunehmend kritische Einwände gegen diese Betrachtungsweise erhoben [17, 18, 36].

Funktionelle, d. h. nichtstrukturell-neurologische, Sensibilitätsstörungen tauchen in der ICD-10 bis heute aber einzig im Kapitel „Dissoziation/Konversion“ (F44) auf. Schmerzstörungen mit NDSD lassen sich dort aber nicht befriedigend unterbringen, da das Kapitel „Dissoziation/Konversion“ (F44) das Leitsymptom Schmerz ausdrücklich ausschließt und diesbezüglich auf die somatoformen Schmerzstörungen verweist. Mit der Vergabe der Diagnose „anhaltende somatoforme Schmerzstörung“ (F45.40) wird ebenfalls einseitig eine Psychogenizität postuliert. Das im konkreten Fall häufige physikalische Auslöseereignis und auch die Tatsache der schmerzassoziierten körperlich-physiologischen Veränderungen werden ignoriert. Die neue ICD-10-Diagnose „Schmerzstörung mit psychischen und somatischen Anteilen“ (F45.41) wird der Komplexität des diskutierten Geschehens gerechter, wirkt aber insofern etwas allgemein, als die schmerzassoziierten Sensibilitätsstörungen dort auch nicht kodierbar sind. In der Realität gehen aber Schmerzerleben und dissoziative Vorgänge (oder NDSD) häufig miteinander einher. Physische und psychische Traumata manifestieren sich reaktiv in ein und derselben Neuronalität. Möglicherweise stellen traumatische Dissoziationsvorgänge (und NDSD) letztlich eine Art Neglect-Reaktion des Zentralnervensystems (ZNS) dar, mit welcher das ZNS versucht, das Ausmaß des exzessiven Einstroms der Sinneseindrücke durch die neurofunktionellen Ausfälle zu mindern [44, 15].

Wie bei allen chronischen Schmerzerkrankungen wäre bei zukünftigen Klassifizierungssystemen statt eines dualistischen Schmerzverständnisses (psychogen vs. somatogen) ein integratives Schmerzverständnis wünschenswert, das wie beim CRPS periphere und zentrale Mechanismen gleichsam berücksichtigt. Mangels besserer Möglichkeiten muss bei der ICD-Codierung von schmerzassoziierten NDSD vorläufig noch auf Kombinationsziffern und Allgemeinformulierungen ausgewichen werden: Wir codieren einerseits die Diagnose der zugrunde liegenden Schmerzerkrankung und andererseits für die NDSD die Ziffer R20.8 („sonstige nicht näher bezeichnete Sensibilitätsstörung der Haut“).

CRPS Komplexes regionales Schmerzsyndrom; NDSD nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite.

Infobox 2 Therapeutische Ansätze

Hinsichtlich der Therapie von NDSD gibt es bislang keine evidenzbasierten Daten. Eine kanadische Gruppe setzte zu *diagnostischen Zwecken* Natriumamobarbital und Natriumpentobarbital intravenös ein, was in vielen Fällen kurzfristig zu einer Reduktion von NDSD und Schmerzen geführt haben soll. Strukturell bedingte Schmerzen sprachen indessen auf diese Intervention nicht an. Diese Infusionsmaßnahmen wurden durch Infusionen mit reiner physiologischer Kochsalzlösung verblindet [36]. Die Tatsache der neuropharmakologischen Modulierbarkeit von NDSD mit Phenobarbitalen wurde als Hinweis auf deren *nichtstrukturelle* Basis gewertet. Als medikamentöse Dauertherapie kommen diese Substanzen aber nicht infrage, entsprechend wurden sie auch nie in diesem Sinne eingesetzt.

Grundsätzlich gelten chronische Schmerzstörungen mit NDSD (analog zu zentral-neuropathischen Schmerzerkrankungen, CRPS und sog. somatoformen Schmerzstörungen) als sehr schwierig zu therapieren [36]. Sie sind aus medikamentöser Sicht nur geringfügig modulierbar. Aufgrund des ungenügenden Ansprechens auf klassische Analgetika nach dem WHO-Schema richtet sich die Therapie eher auf neuropathisch wirksame Medikamente (inklusive Antidepressiva). Konstruktive Patienteninformationen und eine verhaltenstherapeutische Unterstützung beim Ausbau der Schmerzbewältigung und -resilienz sind umso wichtiger. Insgesamt richten sich die Empfehlungen nach den Grundsätzen der multimodalen Schmerztherapie [11].

CRPS Komplexes regionales Schmerzsyndrom; NDSD nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite.

eine Pallhypästhesie aus. Ausnahmsweise werden auf der betroffenen Seite auch Positivphänomene für die genannnten Qualitäten gefunden.

Die Untersuchung des sensorischen Systems zeigt neben *kompletten* hemi-

sensorischen Störungen auch verschiedenste Varianten *inkompletter* Halbseitenstörungen. Bei den quadrantenartigen NDSD im Kontext chronischer Schulter-Arm-Schmerzen finden sich häufig Fälle, in welchen sich NDSD thorakal auf das

Schulterblatt- und Pektoralisniveau beschränken. In der Regel nimmt die Stärke der NDSD in den eher schmerzfernen Zonen graduell ab. Das Ausmaß der sensorischen Defizite reicht im Einzelfall von einer subtilen Seitendifferenz bis zur vollständigen unilateralen Taubheit.

Die beschriebenen sensorischen Ausfallmuster lassen sich neuroanatomisch bislang nur ungenügend erklären. Experimentelle Studien weisen aber auf vergleichbare Störungsmuster hin. Experimentell ließ sich u. a. nach intramuskulärer Injektion (M. infraspinatus) von hypertoner Kochsalzlösung bei gesunden Probanden ein „referred pain“ mit taktile Hypästhesie in diesem Areal nachweisen [29]. Weiterhin wurden bei Patienten mit chronischen Trapeziusschmerzen und „referred pain“ eine erhöhte Empfindlichkeit für Druckschmerz sowie eine verminderte Empfindung für Berührung beidseits in der QST beschrieben [30]. Patienten mit pseudoradikulären Schmerzen zeigen ebenfalls oft auf der betroffenen Seite in der QST subklinische sensorische Störungen, z. B. eine Minderung des Vibrationsempfindens, der Von-Frey-Haarempfindung sowie der Kälteempfindung – letztere oft auch bilateral [19].

Befunde der funktionellen Bildgebung

Bei der Mehrzahl der bisherigen bildgebenden Untersuchungen zu unilateralen neurofunktionellen Ausfällen konnte im kontralateralen *somatosensorischen Kortex* eine relative Hypoaktivität des Hirnstoffwechsels objektiviert werden [12, 14, 22, 35, 46]. Die hier besprochenen, explizit *schmerzassoziierten* somatosensorischen Defizite (NDSD) wurden mithilfe der funktionellen MRT (fMRT) erstmals 2003 untersucht [35]. In einer neueren Untersuchung an 11 Patienten mittels Positronenemissionstomographie (PET; [12]) und in einer Einzelfallstudie mittels fMRT [14] konnte ebenfalls eine relative Hypoaktivität in den kontralateralen somatosensorischen Arealen gezeigt werden. Maihöfner et al. [33] wiesen nach, dass bei Patienten mit CRPS der Grad der somatotopen Reorganisation signifikant mit der Schmerzstärke und dem Grad der Hyperalgesie korreliert. CRPS-Patienten

mit einer nachgewiesenen kortikalen Reorganisation zeigen eine gestörte 2-Punkt-diskrimination [40]. Analoge Mechanismen der kortikalen Reorganisation sind auch als Ursache für NDSD denkbar.

Einige Bildgebungsstudien weisen bei NDSD zusätzlich auf eine Beteiligung der dorsalen Insula oder des kontralateralen Thalamus hin [12, 14, 49]. Aus Läsionsstudien ist bekannt, dass eine vergleichbare Symptomatik mit zentral-neuropathischen Schmerzen und kontralateralen sensorischen Defiziten sowohl bei thalamischen [31] wie insulären neuronalen Läsionen [21] auftreten kann. Auch eine explizite anatomische Verbindung zwischen der Insula und dem wärmenozizeptiven VMpo-Kern des Thalamus ist bekannt [6]. Die dorsale Insula ist u. a. als sekundäres Zentrum für Schmerz-, Wärme- und Berührungsempfindungen zuständig [7]. Das sind jene sensorischen Qualitäten, die bei Schmerzstörungen mit NDSD am stärksten beeinträchtigt sind.

Die dysfunktionale Aktivität im somatosensorischen Kortex, Thalamus und in der Insula stellen aber nur Befundausschnitte einer komplex dysregulierten Schmerzmatrix bei Patienten mit NDSD dar. Auch höhergradige Areale der zerebralen Schmerzmatrix, wie limbische und präfrontale Strukturen, sind involviert. Diese höhergradigen Zentren – u. a. der vordere Gyrus cinguli und der dorsolaterale präfrontale Kortex – sind auch bekannt für ihre Beteiligung an der *Depression* und an *psychosozialem Distress* [16, 27]. Diese Befundlage schafft auf neuroanatomischer Ebene einen Bezug zur klinischen Tatsache, dass Patienten mit NDSD oftmals in diesen Bereichen erheblich mitbelastet sind.

Periphere Auslöser

Bei der Mehrzahl der Schmerzpatienten mit NDSD geht der Schmerzstörung ein peripheres somatisches Auslöseereignis voran [36, 12]. Rommel et al. [44] beschrieben Fälle mit hemisensorischen Störungen im Kontext des Postdiskotomiesyndroms und im Kontext des CRPS [42, 43]. Bei 18 von 29 Patienten mit chronischen lumbalen Rückenschmerzen und unilateralen NDSD wurde ipsilateral eine relevante LWS-Diskopathie festgestellt,

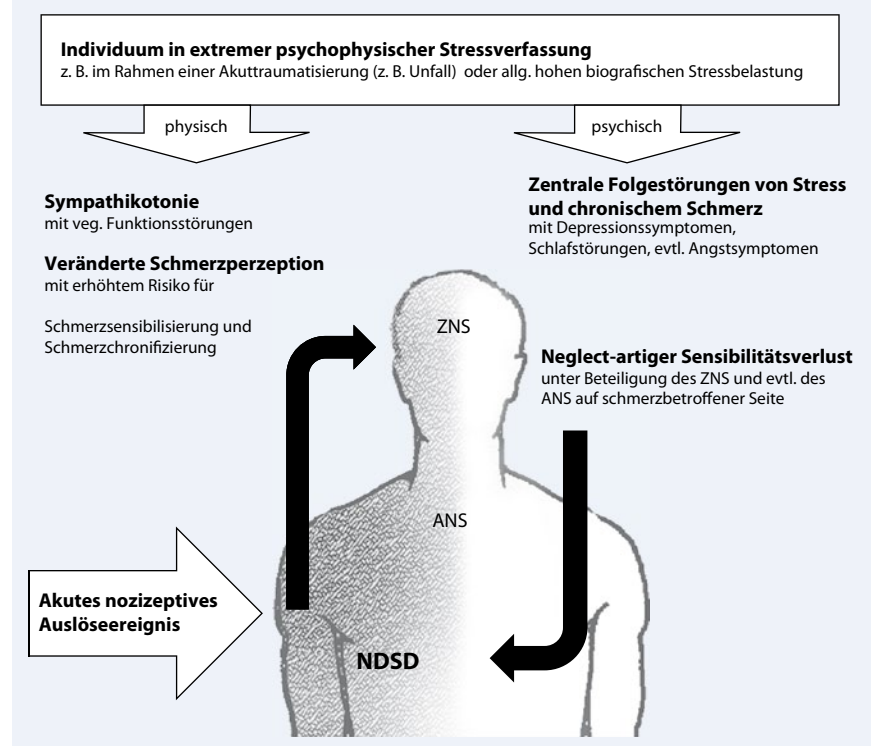


Abb. 4 ▲ Das Stressvulnerabilitätsmodell liefert einen multifaktoriellen Erklärungsansatz für chronische Schmerzstörungen mit NDSD unter Integration psychischer und physischer Funktionsanteile. ANS Autonomes Nervensystem; NDSD nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite; ZNS Zentralnervensystem

bei 8 Patienten hatte ein operativer Entlastungsversuch stattgefunden [13].

Die Beobachtung eines somatisch-nozizeptiven Auslösers trifft auch auf die vielen Fälle mit Unfallanamnese zu. Die Korrelation zwischen Unfallereignis und Entwicklung einer Schmerzstörung mit NDSD ist an Einzelbeispielen gut dokumentiert worden [14, 36, 37]. Gross [23] berichtet über den Fall einer Schussverletzung der A. subclavia und des Plexus brachialis und schlussfolgert, dass die Schädigung einer Arterie oder der Adventitia und somit des periarteriellen sympathischen Nervenplexus eine Änderung der Sensibilität (speziell des Schmerz- und Temperaturempfindens) bedingen kann. Hierbei entsprechen die Sensibilitätsstörungen in Ausdehnung und Topographie dem Versorgungsgebiet des geschädigten Gefäßes.

Wie beim CRPS herrscht bei Schmerzstörungen mit NDSD aber keine Proportionalität zwischen der Stärke des nozizeptiven Auslösers und Stärke der resultierenden Schmerzstörung mit NDSD [36]. Manchmal bleibt der Zusammenhang zwischen Schmerzauslösung und

Schmerzkrankheit mit NDSD auch unsicher. Unangemessene körperliche Belastung im Rahmen von Kriegserlebnissen oder im Kontext schwerer psychophysischer Belastungen am Arbeitsplatz wurde in Einzelfällen als Auslösemoment vermutet.

Die Tatsache, dass vielen Schmerzstörungen mit NDSD ein somatisch-nozizeptives Auslöseereignis vorangeht, weist grundsätzlich darauf hin, dass funktionelle Sensibilitätsstörungen in Kombination mit konventionellen strukturellen Pathologien auftreten können. Aufgrund dieser Erkenntnis warnten Fishbain et al. [17] bereits Anfang der 1990er-Jahre, funktionelle sensorische Defizite unkritisch als Hinweis auf die *Psychogenizität* von Schmerzen zu deuten. In einer großen evidenzbasierten Metaanalyse wurde 2003 die bisherige Interpretation der *Waddell-Zeichen* – zu der auch NDSD zählten – in ihrer Interpretation als *Indikator für Psychogenizität* erheblich relativiert [18].

Diagnosekategorien wie *Konversion* oder die *anhaltende somatoforme Schmerzstörung*, die definitionsgemäß Psychogenizität als alleinige Ursache

Infobox 3 Offene Fragen und Forschungsanliegen

1. Der deskriptive Arbeitsbegriff NDSD ist im englischsprachigen Raum im Kontext chronischer Schmerzerkrankungen geprägt worden. Die Abgrenzung der diskutierten NDSD zu funktionellen sensorischen Störungen *ohne* Schmerz wäre weiter zu differenzieren.
2. In diesem Artikel stehen bezüglich NDSD thematisch unilaterale Verteilungsmuster im Fokus; theoretisch ist auch eine *bilaterale* NDSD-Ausbreitung möglich. Inwiefern sich diese bilaterale Phänomenologie mit sensorischen Defiziten in Fällen mit fibromyalgiformen Ganzkörperschmerzen oder PTSD-assoziierten Oberflächenhypästhesien deckt, wäre weiter zu ergründen.
3. Vorliegende Schmerzstörungen lassen sich mit dem Modell einer zeitdynamisch begründbaren Vulnerabilität des Zentralnervensystems verstehen. Die koordinierte Erforschung der Pathophysiologie der Stress-Schmerz-Sensibilisierung wäre ein sehr wichtiges Forschungsfeld [1]. Prospektive Untersuchungen bei elektiv Operierten würden u. a. ein klinisches Modell ergeben, das hinsichtlich des Entwicklungsrisikos eines postinterventionellen chronischen Schmerzsyndroms (mit NDSD) wertvolle Daten liefern könnte.
4. Wie beim CRPS ist eine Beteiligung des *autonomen* Nervensystems zumindest bei einem Teil der untersuchten Patienten wahrscheinlich. Die Beteiligung des peripheren autonomen Nervensystems („sympathically maintained pain“) wäre eine plausible anatomische Basis, um die nichtdermatomgebundene Ausbreitung der Defizite zu erklären. Der Einfluss des Sympathikus auf die periphere und spinale Schmerzperzeption ist evident, wird aber erst bruchstückhaft verstanden [3].
5. Was die *zentralen* Steuerungsanteile des autonomen Nervensystems anbelangt, dominiert bei Patienten mit NDSD oft die Sympathikotonie (Fight-flight-Muster), assoziiert mit entsprechenden somatisch-vegetativen Störungen. Akute Stressbelastung, z. B. durch Arzttermine, Besuch oder Autofahren, führt nach Angabe vieler Patienten unmittelbar zur Schmerzzunahme. Der pathophysiologische Mechanismus, der diese Schmerzmodulation bewirkt (zentralnervös-limbisch oder stressendokrin) ist offen.
6. Analog zum CRPS gibt es bisher sehr wenige evidenzbasierte Daten zur Therapie dieser komplexen Schmerzstörungen. Weiterführende Untersuchungen zur besseren pharmakologischen Modulierbarkeit dieser Schmerzerkrankung wären im elementaren Interesse des Patienten.

CRPS Komplexes regionales Schmerzsyndrom; NDSD nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite; PTSD posttraumatische Belastungsstörung.

che darstellen, werden der Komplexität von Schmerzerkrankungen mit NDSD nicht gerecht (vgl. ■ **Infobox 1, 2** sowie ■ **Tab. 2**).

Dass es *periphere* pathophysiologische Auslösemechanismen gibt, die im Anschluss an ein nozizeptives Auslöseereignis zu lokaler Schmerzsensibilisierung führen, wurde sowohl im Tierversuch als auch anhand von Patientenuntersuchungen gezeigt [9]. Unter Anwendung unterschiedlicher peripherer Noxen konnten in diversen experimentellen und klinischen Studien künstlich Schmerzsensibilisierungsprozesse mit lokalen NDSD erzeugt und nachgewiesen werden [2, 10, 20, 26, 29, 32].

Stressdisposition des Zentralnervensystems?

Aufgrund der Tatsache, dass nur eine bestimmte Auswahl an Patienten nach einem nozizeptiven Auslöseereignis eine chronische Schmerzstörung entwickelt, liegt die grundsätzliche Frage nach *disponierenden Faktoren* nahe. Dieselbe Fra-

ge stellt sich analog auch beim CRPS und bei gewissen postoperativen Schmerzsyndromen. Hinsichtlich des Risikos einer Schmerzstörung mit NDSD mag der Zustand des ZNS zum Auslösezeitpunkt eine wesentliche Größe sein. Stressbelastung geht im ZNS mit erheblichen neurofunktionellen und neuroendokrinen Veränderungen einher, die u. a. auch sympathikogene Reaktionen auslösen. Im Rahmen der Akutbelastung bei Traumatisierung kommt es beispielsweise neben der exzessiven Sympathikotonie auch zur Ausschüttung großer Mengen Glutamat. Glutamat hat im ZNS die Funktion eines synaptischen Reizverstärkers und Reizkonservierers („Langzeitpotenzierung“; [5, 38]). Für die Fibromyalgie und für Schmerzen im Rahmen einer posttraumatischen Belastungsstörung wurde die chronoätiologische Verknüpfung von Stresserfahrung und Schmerzentstehung schon lange vermutet [48, 50]. Eine Metaanalyse von CRPS-Patienten zeigte, dass sich auch diese Patienten im Ausmaß biographischer Stresserfahrungen von anderen Patienten unterscheiden [4].

Was die Korrelation von NDSD und Stress anbelangt, zeigte die Untersuchung an 30 Patienten mit hemisensorischen Störungen bei *allen* Patienten eine erhebliche lebensbiographische Stressbelastung, z. B. hinsichtlich Kriegserfahrungen, Verfolgung und familiärer Gewalt. Die Kriterien einer posttraumatischen Belastungsstörung erfüllen 30% der Patienten [12]. Die Mehrheit der von uns untersuchten Patienten leidet an einer Schlafstörung und Depressionssymptomatik, viele Patienten haben auch Symptome einer Angststörung. Eine noch unveröffentlichte Zusammenstellung der psychischen Kodiagnosen zeigt indessen, dass Persönlichkeitsstörungen bei Patienten mit NDSD *nicht* gehäuft auftreten.

Mailis et al. [36] bestätigen die Korrelation schmerzassoziierter NDSD mit prolongierten psychosozialen Stressoren ebenfalls. Die Autoren bemerken, dass bei vielen Schmerzpatienten mit NDSD eine diskrepante Konstellation im Sinne eines relativ geringgradigen physikalischen Auslösers und eines Kontexts hoher zerebral-emotionaler Belastung vorliegt. Als weiteren Risikofaktor für die Entstehung der Schmerzstörung beschreiben Mailis et al. [36] das „erhebliche subjektive Schmerzausmaß zum Auslösezeitpunkt“, was ebenfalls eine akute Stressbelastung darstellt. Bei Schmerzstörungen im Kontext körperlicher Folterung oder im Rahmen lebensbedrohlicher Unfallereignisse fällt das somatische Auslöseereignis zeitlich mit der traumatisierenden Stressbelastung zusammen.

Wie bei allen chronischen Schmerzstörungen sind bei Schmerzsyndromen mit NDSD auch anderweitige zentral-zerebrale Symptome wie Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen und Dysphorie regelhaft vorhanden [13]. Inwiefern diese zentralnervösen Symptome reaktiv auf die psychobiographischen Ereignisse sind oder im unmittelbaren Kontext zur Schmerzstörung liegen, ist schwierig zu differenzieren. Die erwähnten assoziierten psychischen Faktoren können disponierend für die Entwicklung einer chronischen Schmerzstörung sein, eine monokausale Psychogenizität der Störung (wie bei der klassischen Konversion) lässt sich aber damit nicht konstatieren. Eine modellhafte Zusammen-

stellung der diskutierten somatischen und psychischen Faktoren findet sich in

■ **Abb. 4.**

Diskussion und Ausblick

Nichtdermatomgebundene somatosensorische Defizite (NDSD) im Kontext chronischer Schmerzstörungen sind relativ häufig. Halbseitige Ausbreitungsmuster und typische Befunde der funktionellen Bildgebung weisen auf ein regelhaftes Muster dysfunktionaler Schmerzverarbeitung hin. Die pathogenetische Beteiligung des peripheren, autonomen und zentralen Nervensystems ist wahrscheinlich, analog zum CRPS, komplex. Eine einseitige Psychologisierung der Störung – im Sinne eines rigiden Konversionsverständnisses – ist eine unzulängliche Vereinfachung und führt therapeutisch unweigerlich in eine Sackgasse. Die klinische Alltagserfahrung zeigt auch, dass schmerzassoziierte funktionelle sensorische Störungen (NDSD) viel häufiger sind als motorisch-konversive Ausfallstörungen. Auch sind die Patienten mit schmerzassoziierten NDSD psychisch weniger auffällig und in der Klinik einfacher zu führen als klassische Konversionspersönlichkeiten. Oft handelt es sich bei Patienten mit NDSD um Personen, die bis zum Ausbruch der Schmerzkrankung psychisch und sozial weitgehend kompensiert waren.

Bilanziert man die Befunde und Geneseumstände, erscheint es am wahrscheinlichsten, dass die chronische Schmerzstörung mit NDSD eine Zwischenstellung zwischen CRPS und *traumatisch-dissoziativer Störung* einnimmt. Als Diskussionsvorschlag zeigt ■ **Tab. 2** eine Synopsis mit Quervergleichen zu klassischer Konversion, traumatisch-dissoziativen Störungen und CRPS. Zwischen den 4 dargestellten Störungen gibt es Symptomüberlappungen und fließende Übergänge, auch Kombinationsstörungen kommen vor. Dennoch ist es hilfreich, die Schmerzstörungen mit NDSD gegenüber anderen funktionellen Ausfallstörungen genauer zu positionieren.

Viele Fragen zu Schmerzstörungen mit NDSD sind weiterhin unbeantwortet. In ■ **Infobox 3** ist eine Auswahl weiterführender Fragen aufgelistet, die sich Interessierten stellen.

Fazit für die Praxis

- NDSD sind häufig – und werden häufig übersehen. Jeder Schmerzpatient muss bezüglich der Differenzialdiagnose neurologisch untersucht werden.
- NDSD können erst als solche klassifiziert werden, wenn eine neuropathische Ursache ausgeschlossen wurde. In der Regel sollte eine Elektroneurographie im Seitenvergleich und die Untersuchung der somatosensorisch-evozierten Potenziale durchgeführt werden. Eine Bildgebung ist nur bei neurologisch suspekten Fällen (klinischer Nachweis anderer neurologischer Auffälligkeiten) bzw. anamnestischen Hinweisen auf eine neurologische Ursache notwendig.
- NDSD weisen bei chronischen Schmerzkrankungen auf Schmerzsensibilisierung und Schmerzzentralisierung hin. Klinisch zeichnen sie sich durch eine Berührungshypästhesie, Thermhypästhesie und Pinprick-Hypalgesie sowie oft durch eine Pallhypästhesie aus.
- Ein häufig somatisch-nozizeptives Auslöseereignis und überdurchschnittliche psychobiographische Stressbelastungen weisen auf ein komplexes Muster zentralnervöser Dysregulation hin.
- Die chronische Schmerzstörung mit NDSD nimmt eine Art Mittelstellung zwischen CRPS und traumato-gen-dissoziativen Störungen ein. Begriffe wie „Hysterie“ und „Konversion“ sollten in diesem Kontext nicht mehr verwendet werden.

Korrespondenzadresse

Dr. N. Egloff

Kompetenzbereich für Psychosomatische Medizin, Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin, C.L. Lory-Haus, Inselspital Bern 3010 Bern
Schweiz
niklaus.egloff@insel.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Anton F (2009) Chronic stress and pain – a plea for a concerted research program. *Pain* 143:163–164
2. Apkarian AV, Stea RA, Bolanowski SJ (1994) Heat-induced pain diminishes vibrotactile perception: a touch gate. *Somatosens Mot Res* 11:259–267
3. Baron R, Jänig W (1998) Schmerzsyndrome mit kausaler Beteiligung des Sympathikus. *Anaesthesist* 47:4–23
4. Beerthuisen A, van't Spijker A, Huygen FJ et al (2009) Is there an association between psychological factors and the Complex Regional Pain Syndrome type 1 (CRPS1) in adults? A systematic review. *Pain* 145:52–59
5. Blair HT, Schafe GE, Bauer EP et al (2001) Synaptic plasticity in the lateral amygdala: a cellular hypothesis of fear conditioning. *Learn Mem* 8:229–242
6. Brooks JCW, Zambrenu L, Godinez A et al (2005) Somatotopic organisation of the human insula to painful heat studied with high resolution functional imaging. *Neuroimage* 27:201–209
7. Craig AD, Blomqvist A (2002) Is there a specific lamina I spinothalamic pathway for pain and temperature sensations in primates? *J Pain* 3:95–101
8. Cruccu G, Sommer C, Anand P et al (2010) EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *Eur J Neurol* 17:1010–1018
9. Curatolo M, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S (2006) Central hypersensitivity in chronic pain: mechanisms and clinical implications. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 17:287–302
10. De Col R, Maihofner C (2008) Centrally mediated sensory decline induced by differential C-fiber stimulation. *Pain* 138:556–564
11. Egloff N, Egle UT, von Känel R (2009) Therapie zentralisierter Schmerzstörungen. *Praxis* 98:271–283
12. Egloff N, Sabbioni ME, Salathé C et al (2009) Non-dermatomal somatosensory deficits in patients with chronic pain disorder: Clinical findings and hypometabolic pattern in FDG-PET. *Pain* 145:252–258
13. Egloff N (2010) Nondermatomal somatosensory deficits in patients with chronic pain disorder: Hypometabolic pattern in FDG-PET. Workshop/abstract, 3rd International Congress on Neuropathic Pain (IASP), Athens, Greece:118
14. Egloff N, Gander ML, Gerber S et al (2010) Halbseitenstörung nach Unfall. *Praxis* 99:797–801
15. Egloff N, Hirschi A, von Känel R (2011) Schmerzstörungen bei Traumatisierten: Neuropsychiologie und klinische Phänomenologie. (Submitted)
16. Eisenberger NI, Lieberman MD (2004) Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends Cogn Psychol* 8:264–300
17. Fishbain DA, Goldberg M, Rosomoff RS et al (1991) Chronic pain patients and the nonorganic physical signs of nondermatomal sensory abnormalities (NDSA). *Psychosomatics* 32:294–303
18. Fishbain DA, Cole B, Cutler RB et al (2003) A structured evidence-based review on the meaning of nonorganic physical signs: Waddell signs. *Pain Med* 4:141–181
19. Freynhagen R, Rolke R, Baron R et al (2008) Pseudoradicular and radicular low-back pain – a disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain* 135:65–74
20. Geber C, Magerl W, Fondel R et al (2008) Numbness in clinical and experimental pain – a cross-sectional study exploring the mechanisms of reduced tactile function. *Pain* 139:73–81

Neue Erkenntnisse zum CRPS

Das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS/Morbus Sudeck) ist durch eine „Enthemmung“ sensorischer und motorischer Hirnareale gekennzeichnet. Forscher der Universität Bochum konnten jetzt erstmals nachweisen, dass bei einer einseitigen CRPS-Symptomatik die Erregbarkeit nicht nur in dem Hirnareal erhöht ist, das für die betroffene Körperseite zuständig ist. Gleichzeitig ist auch das Hirnareal der gesunden Seite „enthemmt“.

CRPS kann zu starken Schmerzen, Gefühls- und Bewegungsstörungen, sowie Haut- und Knochenveränderungen in der betroffenen Extremität führen. Die Genese dieser Krankheit ist weitgehend unklar. Neben dem Einfluss von Entzündungsfaktoren gelten auch Veränderungen im ZNS als mögliche Ursache. In dieser Studie wurden CRPS-Patienten mit einseitiger Symptomatik an der Hand untersucht. Nach einer elektrischen Stimulation haben die Forscher die Hirnströme im somatosensorischen Hirnareal der betroffenen und nicht betroffenen Hand gemessen. Das Ergebnis: Die beidseitig verringerte Hemmung beim CRPS ist nicht nur auf motorische Handareale beschränkt. Auch die Bereiche des Gehirns, die die sensorische Wahrnehmung der Hände verarbeiten, zeigen Veränderungen. Die Bochumer Forscher werden die Studienpatienten weiter begleiten. So können sie die Veränderungen im Gehirn mit dem Heilungsverlauf vergleichen.

Literatur: Lenz M, Höffken O, Stude P et al (2011) Bilateral somatosensory cortex disinhibition in complex regional pain syndrome type I. *Neurology* 77(11):1096-101

Quelle:

Ruhr-Universität Bochum,
www.ruhr-uni-bochum.de

21. Garcia-Larrea L, Perchet C, Creach C et al (2010) Operculo-insular pain (parasympathetic pain): a distinct central pain syndrome. *Brain* 133:2528–2539
22. Ghaffar O, Staines WR, Feinstein A (2006) Unexplained neurologic symptoms: an fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology* 67:2036–2038
23. Gross D (1982) Therapeutische Lokalanästhesie. Thieme, Stuttgart, S 99–101
24. Haanpää M, Attal N, Backonja M et al (2011) NeuP-SIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain* 152:14–27
25. Kaziya HHS, Texeira MJ, Lin TY et al (1999) Fibromyalgia and hemisensitive syndromes. Abstract, IASP 9th World Congress in Pain, Vienna, Austria, S 550
26. Kosek E, Hansson P (2002) The influence of experimental pain intensity in the local and referred pain area on somatosensory perception in the area of referred pain. *Eur J Pain* 6:413–425
27. Kross E, Berman MG, Mischel W et al (2011) Social rejection shares somatosensory representations with physical pain. *Proc Natl Acad Sci* 108:6270–6275
28. Landmann G (2010) Neuropathische Schmerzen: Neues zu Diagnostik und medikamentöser Therapie. *Ars Med* 23:940–944
29. Leffler AS, Kosek E, Hansson P (2000) Injection of hypertonic saline into musculus infraspinatus resulted in referred pain and sensory disturbances in the ipsilateral upper arm. *Eur J Pain* 4:73–82
30. Leffler AS, Hansson P, Kosek E (2003) Somatosensory perception in patients suffering from long-term trapezius myalgia at the site overlying the most painful part of the muscle and in an area of pain referral. *Eur J Pain* 7:267–276
31. Leijon G, Boivie J, Johanson I (1989) Central post-stroke pain -neurological symptoms and pain characteristics. *Pain* 36:13–15
32. Magerl W, Treede RD (2004) Secondary tactile hypoesthesia a novel type of pain-induced somatosensory plasticity in human subjects. *Neurosci Lett* 361:136–139
33. Maihöfner C, Handwerker HO, Neundörfer B, Birkelein F (2003) Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* 61:1707–1715
34. Mailis A, Papagapiou M, Umana M et al (2001) Unexplainable nondermatomal somatosensory deficits in patients with chronic nonmalignant pain in the context of litigation/compensation: a role for involvement of central factors? *J Rheumatol* 28:1385–1393
35. Mailis-Gagnon A, Giannoylis I, Downar J et al (2003) Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with „hysterical“ anesthesia. *Neurology* 60:1501–1507
36. Mailis-Gagnon A, Nicholson K (2011) On the nature of nondermatomal somatosensory deficits. *Clin J Pain* 27:76–84
37. Moldofsky H, England RS (1975) Facilitation of somatosensory average. Evoked potential in hysterical anesthesia and pain. *Arch Gen Psychiatry* 32:193–197
38. Nair J, Singh AS (2008) The role of the glutamatergic system in posttraumatic stress disorder. *CNS Spectr* 13:585–591
39. Pette H (1927) Das Problem der wechselseitigen Beziehung zwischen Sympathikus und Sensibilität. *Dtsch Z Nervenheilkd* 100:143–148
40. Pleger B, Ragert P, Schwenkreis P et al (2006) Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome. *Neuroimage* 32:503–510
41. Rolke R, Baron R, Maier C et al (2006) Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. *Pain* 123:231–243
42. Rommel O, Gehling M, Dertwinkel R et al (1999) Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 80:95–101
43. Rommel O, Malina JP, Zenz M et al (2001) Quantitative sensory testing, neurophysiological and psychological examination in patients with complex regional pain syndrome and hemisensory deficits. *Pain* 93:279–293
44. Rommel O, Maercklin A, Eichbaum A et al (2005) Hemisensorische Störungen bei neuropathischen Schmerzen im Rahmen chronischer Nervenwurzelreizsyndrome. *Schmerz* 19:59–64
45. Schif A, Ravid S, Hafner H, Shafar E (2010) Acute hemiplegia and hemianesthesia together with decreased tendon reflexes mimicking acute stroke representing a conversion disorder. *Harefuah* 149:29–32, 62, 63
46. Tiitonen J, Kuikka J, Viinamäki H et al (1995) Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biol Psychiatry* 37:134–135
47. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN et al (2008) Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 70:1630–1635
48. Van Houdenhove B, Luyten P (2005) Beyond dualism: the role of life stress in chronic pain. *Pain* 113:238–239
49. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F et al (2001) Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 124:1077–1090
50. Williams AC, Pena CR, Rice AS (2010) Persistent pain in survivors of torture: a cohort study. *J Pain Symptom Manage* 40:715–722
51. Yunus MB (2008) Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. *Semin Arthritis Rheum* 37:339–352